

Der C-Vitaminhaushalt
während der Schwangerschaft und Stillperiode
und seine Bedeutung für die Zahnkaries.

(Nach eigenen Untersuchungen an ca. 100 Personen)

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

vorgelegt am 9. Februar 1938

von

Erna Korn

Zahnärztin aus Beuel

B o n n 1 9 3 8

Gedruckt mit Genehmigung
der med. Fakultät der Universität Bonn

Referent: Prof. Dr. Proell

Korreferent: Prof. Dr. Knauer



Meinen Eltern !



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Der C-Vitaminhaushalt

*während der Schwangerschaft und Stillperiode und seine Bedeutung
für die Zahnkaries.*

(Nach eigenen Untersuchungen an ca. 100 Personen.)

Trotz der intensiven und mit fortschrittlichen Methoden durchgeführten Behandlung karieskranker Zähne, beweist die Statistik, daß die Karies sich zu einer Volkskrankheit auswächst. Kariesfreie Gebisse zählen heute zur Seltenheit. 90%—98% unserer Volksgenossen sind karieskrank. Bei Kindern im Alter von 2—2½ Jahren wurden bis zu 50% kariöser Gebisse festgestellt. Ein nicht unbeträchtlicher Teil unserer Wehrpflichtigen (8—30%) ist nur bedingt oder gar nicht tauglich zum Heeresdienst wegen schlechter Gebißverhältnisse, bei denen die Karies die Hauptrolle spielt. Diese Zahlen zwingen zu zweierlei Feststellungen. Einmal geben sie Aufschluß über die Bedeutung und unbedingte Notwendigkeit der Kariesbekämpfung und fordern dringlichst die Beseitigung bestehender Schäden.

Es darf als bekannt vorausgesetzt werden, welche tiefgreifenden Folgen die Zerstörung der Kaufunktion für den gesamten Organismus, insbesondere für den Magen- und Darmkanal, nach sich zieht, wie ferner von den zahlreichen Fokalinfectionen odontogenen Ursprungs Rheumatismus, Nieren-, Herz- und Augenschädigungen ihren Ursprung nehmen. Man kann das Gebiß gleichsam als Testobjekt für den Gesundheitszustand des gesamten Körpers ansehen.

Hieraus ist zwangsläufig zu folgern, daß nicht der kranke oder fehlende Zahn mit den sich in seiner Umgebung abspielenden krankhaften Symptomkomplexen allein oder vornehmlich Gegenstand des Interesses und der Sorge des Zahnarztes sein kann, sondern der Mensch in seiner Gesamtheit. Es ist notwendig, daß nicht lokale oder symptomatische, sondern kausale Therapie eingeleitet wird, um das Übel an der Wurzel zu erfassen.

Und hier ist die zweite Feststellung, zu der die Zahlen der Statistik zwingen: Alle speziellen Einzelbehandlungen haben keinen durchschlagenden Erfolg gezeitigt, in dem Sinne, daß die Häufigkeit der Karies nachgelassen hätte. Wichtiger als Therapie erscheint

die Prophylaxe. Der gleichen Ansicht ist Proell, wenn er in seinem Beitrag zum Biologisch-zahnärztlichen Taschenbuch 1937: „Klima und Zahnkrankheiten“ sagt: „Da der Zustand unserer Zähne dem Grade unserer Zivilisation, d. h. unserer Naturentfremdung entspricht und die bisherige Fürsorge keine wesentliche Besserung gebracht hat, so müssen wir eine umfassende Vorsorge treffen.“

Diese Vorsorge kann nicht zeitig genug einsetzen und muß bei Beginn der Zahnentwicklung voll entfaltet sein. Je besser entwickelt Zahn- und Zahnbett sind, um so weniger Prädisposition zur Karies dürfte vorhanden sein. Schlecht entwickelte Zähne mit Strukturfehlern fallen wohl mit Sicherheit auftretenden Schäden eher zum Opfer als solche mit vollkommen gebautem Schmelz, Dentin, Zement und Zahnaufhängeapparat. Hier, zur Zeit der Anlage und Entwicklung des Gebisses, muß die Sorge des Zahnarztes einsetzen.

Um gegen ein Übel Vorsorge treffen zu können, interessieren seine Ursachen. Die Karies ist keine Erkrankung *sui generis*. Oft ist sie nur die örtliche Erscheinung eines Allgemeinleidens. Es gibt für sie nicht eine Ursache, sondern wir müssen nach den Zusammenhängen der einzelnen Faktoren, die zu ihrer Entstehung führen, forschen.

Die Ursache für das Ansteigen der Karieshäufigkeit (nach neueren Forschungen von Euler und Werner beginnt das Ansteigen der Kariesfrequenz schon im 17. Jahrhundert) liegt nach allgemeiner Ansicht in der Tatsache, daß die Ernährung, als wichtigster Faktor mit für ihre Entstehung sich grundlegend geändert hat. Denn im engsten Zusammenhang mit dem Verfall des Gebisses steht die Art und Weise der Ernährung. Die verfeinerte Lebensweise in bezug auf unsere Ernährung, die sich im Laufe der Jahrhunderte besonders bei uns Mitteleuropäern entwickelt hat, ist gewiß eine Ursache für unsere schlechten Gebißverhältnisse und damit der hierdurch bedingten Schädigungen des Gesamtorganismus. Dadurch, daß fast alle Speisen lange und intensiv gekocht werden, entfällt für das Gebiß die Notwendigkeit des Kauens, und was ebenso wichtig ist, es werden zahlreiche, lebensnotwendige Stoffe, die nicht hitzebeständig sind, durch den Kochprozeß zerstört.

Das Gebiß ist während seiner Anlage und Entwicklungszeit in weitem Maße von der Ernährung abhängig. Jede Störung im Ablauf des biologischen Geschehens zeitigt hier ihre Auswirkungen.

Schmelz- und Dentinbildner, die Zellen von höchster Differenzierung darstellen, sind (nach Höjer und Westin, O. Walkoff, Toverud s. unten) äußerst empfindlich und reagieren auf jede Ernährungsstörung. Jeder, wenn auch nur geringfügige Mangel in bezug auf Nahrungszufuhr und -zusammensetzung verursacht krankhafte Folgen am Zahn und seinen Hartsubstanzen, die besonders am Schmelz nicht mehr zu beheben sind.

Solche Strukturanomalien geben aber die erste Prädisposition zur Karies. Normaler Bau bedeutet optimale Widerstandskraft der Hartgewebe und so den besten Schutz gegen Retention von Speiseresten, die damit verbundene Säurebildung und Entkalkung und das dadurch möglich werdende Eindringen von pathogenen Bakterien.

Da die Entwicklung der Zahnanlagen schon in der 6. bis 8. Foetalwoche beginnt (auch Teile des ersten bleibenden Molaren werden bereits intrauterin verkalkt), so würden kariesvorbeugende Maßnahmen 7 Monate zu spät einsetzen, wenn man erst nach der Geburt damit beginnen würde, da dann, wie oben dargetan wurde, schon pathologisch-anatomische Veränderungen an den Zähnen in Erscheinung treten.

Unsere Kenntnisse von der Ernährung haben in den letzten 20 bis 30 Jahren durch die Lehre von den Vitaminen eine bedeutende Erweiterung erfahren. Hierunter verstehen wir Stoffe, die außer den bis damals bekannten Hauptnährstoffen für die Funktion der einzelnen Zelle, des einzelnen Organs und auch für das Zusammenwirken der Organe untereinander unbedingt notwendig sind, ohne die, wie schon der Name „Vitamine“ andeutet, Leben schlechterdings unmöglich ist. Man bezeichnet sie auch als Zusatzstoffe. Hans von Euler schlägt vor, sie Katalysatoren oder Reizstoffe zu nennen. Wird von diesen lebensnotwendigen Wirkstoffen zu wenig zugeführt, — sei es, daß die Nahrung in ihrer Zusammensetzung primär Mangel an ihnen aufweist, sei es, daß durch bakterielle Prozesse im Magen- und Darmkanal die Vitamine angegriffen werden und so keine genügende Resorption stattfindet — so entwickeln sich Mangelerscheinungen mit mehr oder weniger charakteristischen Symptomen, die als Avitaminosen bzw. Hypovitaminosen bezeichnet werden.

Von den bis heute entdeckten Vitaminen greife ich das für die Zahnentwicklung so außerordentlich wichtige Vitamin C heraus, um

seine Wirkung auf Zahn und Zahnbett zu untersuchen und seine Brauchbarkeit als Kariesprophylaktikum zu prüfen. Denn nach den Untersuchungen von Höjer und Westin, O. Walkoff u. a. m. untersteht es keinem Zweifel, daß reichliche Zufuhr von Vitamin C sich günstig auf die Zahnentwicklung auswirkt und sich gut mineralisierte Zähne entwickeln.

1927/28 wurde dieses Vitamin von dem ungarischen Forscher Szent-Györgyi aus der Nebenniere des Rindes und aus Orangen und Kohl als kristallische Substanz ($C_6H_8O_6$) mit dem Charakter einer starken organischen Säure isoliert. Er nannte sie zunächst „Hexuronsäure“, später gab er ihr den heute allgemein gebräuchlichen Namen: „Ascorbinsäure“. 1934 gelang Reichstein die synthetische Herstellung der Ascorbinsäure, die zur Zeit von verschiedenen Firmen unter anderem Namen, so als „Redoxon“ (Hoffmann-La Roche), als „Cebion“ (E. Merck) und als „Cantan“ (I.G. Farben-Werke) in den Handel kommt. Tillmanns veröffentlichte als Erster Untersuchungen, nach denen die Ascorbinsäure Farbstoffen gegenüber ein sehr starkes Reduktionsvermögen besitzt, besonders ausgeprägt gegenüber Dichlorphenol-Indophenol. Diese Untersuchungen bildeten die Grundlagen für die späteren Ascorbinsäure-Bestimmungsmethoden, die von Tillmanns und anderen Autoren ausgearbeitet wurden.

Die ausgesprochene C-Avitaminose, der Skorbut mit augenscheinlichen Merkmalen, der früher häufig auftrat, wird heute nur noch selten gefunden. Klinisch wichtiger ist eine Mangelkrankheit, die bereits kurze Zeit nach dem Fehlen genügender Mengen Vitamin C einsetzt und sich in tiefgreifenden allgemeinen Protoplasmaschädigungen und Resistenzverminderung des Gesamtorganismus äußert. Eindeutige, charakteristische Symptome sind hierbei meist nicht zu erkennen. Zahnfleischblutungen, Appetitlosigkeit, Frühlingsmüdigkeit, Anfälligkeit für Infektionen jeglicher Art, chronische Pyurien, kapilläre Blutungen und Zahnkaries werden von verschiedenen Autoren als Folgen dieser C-Hypovitaminose beschrieben.

Der normale Bedarf eines Erwachsenen an Vitamin C beträgt pro Tag ca. 40—50 mg. Er unterliegt physiologischen Schwankungen, die sowohl mit der qualitativen Zusammensetzung der aufgenommenen Grundnahrung, als auch mit der Konstitution und Umwelt in Korrelation stehen. Es steigert sich der Verbrauch von

Ascorbinsäure bei Krankheiten, besonders solchen infektiöser Natur mit Temperaturerhöhung, und im Alter, außerdem bei physiologischen Zuständen, wie sie Gravidität und Laktation darstellen, die also besonders die Gefahr einer C-Hypovitaminose mit sich bringen.

Die früher oft verbreitete Ansicht, daß der Foetus, einem Parasiten vergleichbar, die zu seiner Entwicklung notwendigen Stoffe ohne Rücksicht auf den Zustand der Mutter aus deren Organismus für sich in Anspruch nehme, ohne selbst Mangelercheinungen aufzuweisen, ist oft widerlegt worden. Der Foetus hat nur beste Entwicklungsmöglichkeit, wenn quantitative und qualitative Zusammensetzung der mütterlichen Nahrung seine optimale Versorgung garantiert. Mangel oder ungenügendes Vorhandensein von Ascorbinsäure ist für ihn von größtem Nachteil und zeitigt starke Veränderungen in der Zusammensetzung und Struktur seiner Zähne. Seinen Bedarf an Vitamin C deckt der Ungeborene aus der Placenta, die als Speicherungsorgan dient. Neuwailer beweist dies durch Versuche, die zeigen, daß im arteriellen Blut weniger Ascorbinsäure als im venösen, von der Placenta zurückfließenden Blut enthalten ist.

Durch Auswertung von 55 Untersuchungen habe ich festzustellen versucht, ob während der Gravidität und Laktation ein Defizit an Vitamin C eintritt und wie groß der tägliche Mehrbedarf während dieser Zeit ist. Zu den Ascorbinsäure-Bestimmungen habe ich mich des von Jezler und Niederberger beschriebenen Verfahrens bedient, das auf der oben erwähnten Tillmanns'schen Methode aufgebaut ist.

„In drei oder mindestens zwei Parallelbestimmungen werden je 10 ccm Harn in etwa 300 ccm haltende Erlenmeyer-Kölbchen pipettiert. Jede Portion wird mit 1 ccm Eisessig angesäuert und mit etwa 100 ccm destilliertem Wasser verdünnt. Der Kölbchen-Inhalt dient als Vorlage für die Dichlorphenol-Indophenollösung, die aus einer 50 ccm-Bürette so lange zugetropft wird, bis die entstehende Rötung während 30 Sekunden bestehen bleibt. Das Resultat muß in Berücksichtigung der Gesamturinmenge in Milligramm angegeben werden. Außerdem ist auf den Leerwert zu achten. Wichtig ist, daß die Titration nur $\frac{1}{2}$ —2 Minuten in Anspruch nimmt, da sonst andere reduzierende Substanzen stören. Der Farbumschlag ist stets bei Tageslicht oder bei einer Tageslichtlampe zu beurteilen.

Sehr vereinfacht ist die Methode durch genau dosierte Farbstoffmengen in Tablettenform, die von den Firmen Hoffmann-La Roche und E. Merck in den Handel gebracht werden. Jede Tablette entspricht 1 mg Ascorbinsäure. Man kann also durch einfaches Lösen der Tabletten in dest. Wasser eine Indikationsflüssigkeit in der gewünschten Stärke in ganz kurzer Zeit herstellen.“ (Stepp, Kühnau und Schroeder: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung).

Die Versuche basieren auf der Tatsache, daß Überschuß an Vitamin C vom Organismus im Harn ausgeschieden wird. (Szent-György, Harris, Ray, H. Schroeder und Ippen) Die Höhe der Ausscheidung hängt ab von der Zufuhr und vom Verbrauch, der individuell variiert.

Die Methode der Bestimmung des Vitamin-C-Defizits beruht auf folgender Überlegung:

Personen, die über normale Mengen Vitamin C in ihrem Körperhaushalt verfügen, scheiden nach Einnehmen einer überschüssigen Menge von Vitamin C dieses nach bestimmter Zeit im Urin aus.

Bei C-Hypovitaminosen bzw. Avitaminosen dagegen muß die Zuführung von beträchtlichen Mengen Ascorbinsäure mehrere Tage, evtl. sogar mehrere Wochen hindurch wiederholt werden, ehe als Zeichen einer Absättigung des Organismus die Ausscheidung im Urin anfängt. Dieses beginnende Auftreten von freier Ascorbinsäure stelle ich nach der oben genannten Methode von Jezler und Niederberger mit Hilfe des Farbstoffs Dichlorphenol-Indophenol fest. Steigt das Reduktionsvermögen (Entfärbungsvermögen) des Urins gegenüber diesem Farbstoff bei Zufuhr von C-Vitamin stark an, so beweist es die beginnende Ausscheidung der zugeführten Ascorbinsäure, woraus zu schließen ist, daß der Körper optimal mit Vitamin C versorgt ist.

Die Versuche wurden wie folgt durchgeführt: 1. Da im Harn neben der Ascorbinsäure auch andere reduzierende Stoffe, wenn auch in geringem Maße, vorhanden sind, ist zu Beginn der Versuchreihe der Reduktionswert des Urins festzustellen. Es ist notwendig, daß man die Reduktionsprobe morgens macht, und zwar möglichst vor dem Frühstück und nur kurze Zeit nach der Entnahme des Urins, da die Genauigkeit bei längerem Stehen leidet, weil andere reduzierende Stoffe sich in verstärktem Maße bemerkbar machen. Weiter ist darauf zu achten, daß am Abend vorher keine Schlaf-

mittel genommen werden, da deren im Harn ausgeschiedene Abbauprodukte ebenfalls reduzierend wirken können.

2. Am gleichen Tag wird der Patient mit Vitamin C belastet, und zwar per os. Nur selten kommt parenterale Verabreichung in Frage, und zwar dann, wenn, wie oben schon erwähnt, bakterielle Prozesse im Magen- und Darmkanal die Resorption verhindern. Man gibt eine hohe Dosis, etwa 3mal täglich 2 Tabletten Redoxon = 300 mg Ascorbinsäure, also das Sechsfache des normalen Tagesbedarfs.

3. Am nächsten Morgen wird der Reduktionswert des Urins wieder gemessen. Ist kein Vitamin-C-Mangel vorhanden, so ist das Entfärbungsvermögen enorm gestiegen, woraus zu folgern ist, daß die zugeführte Menge Ascorbinsäure von dem mit Vitamin C gesättigten Organismus wieder abgegeben wird.

Liegt dagegen ein Vitamin-C-Mangel vor, so zeigt sich im Entfärbungsvermögen des Urins, abgesehen von minimalen physiologischen Schwankungen, fast keine Veränderung. Die Versuchsperson wird nun weiter täglich mit 300 mg Ascorbinsäure belastet, die Reduktionsprobe gemacht, und zwar so lange, bis sich ein deutliches Ansteigen des Reduktionsvermögens zeigt.

Zur objektiveren Beurteilung der Versuchsergebnisse ist es notwendig, als Versuchsperson nur gesunde Individuen zu verwenden, da nur bei ihnen normale Resorption des verabreichten Vitamin C zu erwarten ist. Um weitere Schwankungen auszuschalten, ist es zweckmäßig, die Untersuchungen möglichst bei Personen mit gleichen Ernährungsbedingungen und zur gleichen Jahreszeit durchzuführen.

Ich habe meine Versuche an Patienten der Bonner Frauenklinik und zwar an den sogenannten Hausschwangeren, die dort 3—4 Monate vor ihrer Entbindung aufgenommen werden, und an Wöchnerinnen vorgenommen. Die Schwangeren bekommen während ihres Aufenthaltes in der Klinik alle die gleiche Kost, die relativ arm an Vitamin C ist, da frisches Obst und rohes oder nur wenig gekochtes Gemüse, die Hauptträger der Ascorbinsäure sind, nicht verabfolgt werden. Die Untersuchungen wurden im Herbst und Anfang des Winters durchgeführt.

Als Beispiel für die Versuchsanordnung folgt Fall I ausführlich:

Frau F., 22 Jahre, 7. Schwangerschaftsmonat.

Mundbefund: $\begin{array}{cccccccc|cccccccc} 8 & \dot{7} & \dot{6} & \dot{5} & \dot{4} & \dot{3} & 2 & 1 & / & 1 & 2 & 3 & \dot{4} & \dot{5} & \dot{6} & \dot{7} & 8 \\ \hline 8 & 7 & + & 5 & 4 & 3 & 2 & 1 & / & 1 & 2 & 3 & 4 & 5 & 6 & 7 & 8 \\ & & & & & & & & & & & \times & & & & & \end{array}$

. = kariöse Zähne

+ = fehlender Zahn

$\begin{smallmatrix} 3 \\ \times \end{smallmatrix}$ = zu entfernender Zahn.

Leicht blutendes Zahnfleisch, Beläge, Gingivitis.

			reduzierende Stoffe in in 1 l Harn	
1. Tag	16. 8. 37: Normaler Reduktionswert		2,56 ccm	10,24 mg
	3 mal tägl. 2 Tabletten Redoxon			
2. Tag	17. 8. 37: Reduktionswert	1,9 ccm	6,8 mg	
	3 mal tägl. 2 Tabletten Redoxon			
3. Tag	18. 8. 37: Reduktionswert	1,8 ccm	7,6 mg	
	3 mal tägl. 2 Tabletten Redoxon			
4. Tag	19. 8. 37: Reduktionswert	2,6 ccm	10,4 mg	
	3 mal tägl. 2 Tabletten Redoxon			
5. Tag	20. 8. 37: Reduktionswert	2,3 ccm	9,2 mg	
	3 mal tägl. 2 Tabletten Redoxon			
6. Tag	21. 8. 37: Reduktionswert	2,1 ccm	8,4 mg	
	3 mal tägl. 2 Tabletten Redoxon			
7. Tag	22. 8. 37: Reduktionswert	2,4 ccm	9,6 mg	
	3 mal tägl. 2 Tabletten Redoxon			
8. Tag	23. 8. 37: Reduktionswert	2,9 ccm	11,6 mg	
	3 mal tägl. 2 Tabletten Redoxon			
9. Tag	24. 8. 37: Reduktionswert	5,7 ccm	22,8 mg	
	3 mal tägl. 2 Tabletten Redoxon			
10. Tag	25. 8. 37: Reduktionswert	10,3 ccm	41,2 mg	

Insgesamt war also ein Vitamin-C-Defizit von 2400 mg festzustellen, das nach einer Woche durch tägliche Ascorbinsäuregaben von 300 mg gedeckt wurde.

Ich hatte mir zur Aufgabe gestellt, während der Gravidität und Laktation einen evtl. Vitamin-C-Mangel festzustellen. Der Mehrbedarf an Ascorbinsäure während dieser Zeit wurde so ermittelt, daß nach Absättigung des Organismus 14 Tage lang eine Tablette Redoxon = 50 mg Ascorbinsäure zusätzlich gegeben wurde. Nach dieser Frist wurde mittels der oben beschriebenen Belastungsprobe untersucht, ob die Sättigung noch vorhanden war. Setzte dann wieder ein Beginnen des Vitamin-C-Mangels ein, so wurden in den nächsten Tagen 2 Tabletten Redoxon = 100 mg Ascorbinsäure gegeben. Diese Proben wurden so lange fortgesetzt, bis bei einer bestimmten Dosis die Vitamin-C-Sättigung anhielt.

Tabelle I.
Gravide.

Fall			Alter	Mens	Gesamtdefizit	Mehrbedarf pro die an Tabletten Redoxon
1	Frau	N.	26	7	ca 2400 mg	1—2 Tabl. pro die
2	„	H.	22	7	ca 2400 mg	2 „ „ „
3	„	M.	23	6	ca 2100 mg	1 „ „ „
4	„	E.	17	9	ca 2400 mg	1—2 „ „ „
5	„	M.	18	8	ca 2700 mg	2 „ „ „
6	„	Sch.	29	9	ca 3300 mg	2 „ „ „
7	„	H.	17	9	ca 1800 mg	1—1½ „ „ „
8	„	K.	23	7	ca 2400 mg	2 „ „ „
9	„	K.	18	7	ca 3900 mg	2 „ „ „
10	„	W.	21	8	ca 4200 mg	3 „ „ „
11	„	F.	22	7	ca 3000 mg	1—2 „ „ „
12	„	Sch.	23	9	ca 2400 mg	1 „ „ „
13	„	K.	23	7	ca 3600 mg	2 „ „ „
14	„	R.	26	8	ca 3000 mg	2 „ „ „
15	„	M.	30	9	ca 2400 mg	2 „ „ „
16	„	B.	25	8	ca 2400 mg	3 „ „ „
17	„	B.	29	9	ca 1500 mg	1 „ „ „
18	„	F.	33	7	ca 2100 mg	2 „ „ „
19	„	E.	25	6	ca 2400 mg	2 „ „ „
20	„	N.	29	9	ca 3600 mg	1—2 „ „ „
21	„	Sch.	24	8	ca 3000 mg	2 „ „ „

Tabelle II.
Wöchnerinnen.

Fall			Alter	Gesamtdefizit	Mehrbedarf pro die an Tabletten Redoxon
1	Frau	Sch.	24	ca 3000 mg	3 Tabl. pro die
2	„	Sch.	27	ca 3600 mg	3 „ „ „
3	„	M.	30	ca 1200 mg	2 „ „ „
4	„	K.	34	ca 4200 mg	3 „ „ „
5	„	Sch.	21	ca 3000 mg	2—3 „ „ „
6	„	K.	36	ca 4500 mg	4 „ „ „
7	„	B.	19	ca 3900 mg	3 „ „ „
8	„	M.	23	ca 4500 mg	3 „ „ „
9	„	M.	26	ca 2700 mg	1 „ „ „
10	„	Sch.	20	ca 3900 mg	2—3 „ „ „
11	„	B.	31	ca 1200 mg	1—2 „ „ „
12	„	Sch.	27	ca 4200 mg	3 „ „ „
13	„	S.	25	ca 4500 mg	4 „ „ „
14	„	V.	29	ca 3000 mg	3 „ „ „
15	„	L.	32	ca 5700 mg	4 „ „ „
16	„	G.	30	ca 4800 mg	3—4 „ „ „
17	„	Z.	26	ca 4500 mg	3 „ „ „
18	„	Sch.	26	ca 5100 mg	3 „ „ „
19	„	C.	29	ca 6000 mg	4 „ „ „
20	„	M.	20	ca 4200 mg	3 „ „ „
21	„	L.	36	ca 3900 mg	2 „ „ „
22	„	M.	35	ca 4500 mg	3 „ „ „
23	„	Ch.	27	ca 5100 mg	3—4 „ „ „
24	„	L.	23	ca 3900 mg	2—3 „ „ „
25	„	C.	19	ca 3900 mg	3 „ „ „
26	„	Sch.	23	ca 3600 mg	1 „ „ „
27	„	H.	24	ca 3000 mg	3 „ „ „
28	„	H.	27	ca 2400 mg	3 „ „ „
29	„	R.	24	ca 3600 mg	3 „ „ „
30	„	K.	30	ca 4200 mg	3 „ „ „
31	„	V.	26	ca 3900 mg	2—3 „ „ „
32	„	N.	23	ca 3000 mg	2 „ „ „
33	„	J.	19	ca 3300 mg	3 „ „ „
34	„	O.	25	ca 3600 mg	3 „ „ „

Tabelle I zeigt die Höhe des Defizits während der Schwangerschaft. Daß während dieser Zeit ein erhöhter Bedarf an Vitamin C vorhanden ist, wurde schon mehrfach von anderen Autoren wie Neuweiler, Bucher und Toverud beschrieben. Bei meinen Versuchen hat sich als Mittelwert für das C-Defizit 2400 mg ergeben. Bucher kam bei seinen an 25 Schwangeren durchgeführten Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß das Defizit im Durchschnitt 600—2400 mg betrage; er fügt aber hinzu, daß der wirkliche Wert höher liegen müsse. Die Unterschiede lassen sich aber wohl aus dem verschiedenen Zeitpunkt der Durchführung der Untersuchungen, der Art der Beschäftigung der Untersuchten, ihrer Ernährung und Konstitution erklären. Ferner spielen bei dem Bedarf an Vitamin C die Häufigkeit der Schwangerschaft und der Schwangerschaftsmonat eine Rolle. Je weiter entwickelt der Foetus ist, um so mehr hat er von den Vitamin-C-Reserven der Mutter verbraucht, um so größer ist also der C-Mangel. Meine Untersuchungen erstrecken sich alle auf Frauen im 6. bis 9. Schwangerschaftsmonat und fast ausschließlich auf Erstgebärende.

Der zusätzliche Bedarf von Vitamin C in der Schwangerschaft, der von den meisten Autoren auf 50—100 mg angegeben wird. (Bucher findet als einziger ein Maximum von 300 mg pro die) deckt sich also mit den Ergebnissen meiner Untersuchungen. In Ausnahmefällen zeigt sich ein Bedarf von 150 mg pro die.

Tabelle II stellt die Ergebnisse der Untersuchungen bei 34 Wöchnerinnen zusammen. Mit den Reduktionsproben ist jeweils 2 Tage post partum begonnen worden. Ein Vergleich mit der Höhe des Defizits bei den Schwangeren zeigt, daß hier der Durchschnitt wesentlich höher liegt, nämlich bei etwa 3900 mg. Es bestätigen sich auch hier die Berichte der neueren Literatur (Neuweiler), daß der Bedarf an Vitamin C im Vergleich zur Gravidität während der Laktation erhöht ist.

Nach den Untersuchungen von Dr. W. Neuweiler hat die Frauenmilch 4—7 mg % C-Gehalt. Hieraus folgt, daß durch die Abgabe von so viel Vitamin C in die Muttermilch, der Bedarf an C höher sein muß, als während der Gravidität. Er beweist die Behauptung auch an Hand von Versuchen. Meine Ergebnisse, siehe Tabelle II, bestätigen diese Angaben. Nach der Zusammenstellung

beträgt der Mehrbedarf an Vitamin C während der Laktation im Durchschnitt 150 mg Ascorbinsäure pro die.

H. P i c h l e r schreibt, daß Stillende im Winter mehr zusätzliche Ascorbinsäure benötigen, da Untersuchungen ergeben, daß Frauenmilch während der Wintermonate, wenn Mangel an frischem Obst und Gemüse herrscht, bedeutend weniger Vitamin C enthält, da die C-Ausscheidung in der Muttermilch der Höhe des Ascorbinsäuredepots parallel geht und entsprechend der Verarmung abnimmt. Die Ansicht von P. R o h m e r, B. B e z s s o n o f f und E. S t o e r r, daß Säuglinge in ihren ersten Lebensmonaten die Fähigkeit hätten, Vitamin C zu bilden, wird neuerdings bestritten. Der Vitamin-C-Haushalt der Neugeborenen steht im engsten Verhältnis zur Ernährung der Mutter.

Um eventuelle Einwendungen, daß Gravidität und Laktation nicht in ursächlichem Zusammenhang mit diesen gefundenen Werten an Vitamin-C-Bedarf bzw. -mangel stehen, wurden 21 Nichtgravide oder Nichtstillende (s. Tabelle III) und 20 Männer untersucht (s. Tabelle IV). Es handelt sich hierbei teils um Patienten, teils um Angestellte der Univ. Zahnklinik, die unter den verschiedensten Ernährungsbedingungen leben. Die geplante, vielleicht auch interessantere und aufschlußreichere Gegenüberstellung von unter den gleichen Ernährungsbedingungen wie die untersuchten Graviden und Stillenden lebenden Angestellten der Universitäts-Frauenklinik konnte nicht durchgeführt werden, da das Personal nicht zu bewegen war, die zur Vitamin-C-Probe notwendigen Tabletten zu nehmen. Im übrigen undurchführbar, weil Ärztinnen, Schwestern und Hausmädchen andere Verpflegung erhalten als Schwangere und Stillende. (Vermerk des Direktors der Frauenklinik) Siebke. Bei den in Tabelle III Aufgeführten wiesen von 21 16, bei den in Tabelle IV aufgeführten 14 überhaupt keinen Mangel an Vitamin C auf. Wo tatsächlich Vitamin-C-Mangel festgestellt wurde, liegt er mit 300 bis 900 mg (s. Tab. III) bzw. mit 300—1200 (s. Tab IV) um ein Beträchtliches niedriger als bei den Graviden und Wöchnerinnen.

Tabelle III.

Frauen:

Fall		Alter	Defizit
1	Frau B.	28	—
2	„ K.	29	—
3	Frl. M.	26	—
4	„ N.	26	—
5	„ K.	23	—
6	Frau R.	34	—
7	Frl. M.	32	—
8	„ E.	25	600 mg
9	„ Sch.	40	900 mg
10	Frau L.	35	—
11	Frl. L.	29	—
12	„ K.	24	—
13	„ Sch.	27	—
14	„ O.	28	—
15	„ R.	22	900 mg
16	„ B.	26	—
17	17 L.	21	—
18	„ M.	28	600 mg
19	„ W.	39	300 mg
20	„ L.	28	—
21	„ L.	24	—

Tabelle IV.

Männer:

Fall			Alter	Defizit
1	Herr	M.	39	—
2	„	B.	34	—
3	„	M.	36	—
4	„	F.	30	—
5	„	Sch.	40	—
6	„	B.	17	600 mg
7	„	G.	40	—
8	„	J.	25	1200 mg
9	„	C.	22	—
10	„	H.	32	1200 mg
11	„	H.	28	—
12	„	G.	34	300 mg
13	„	K.	24	—
14	„	K.	25	—
15	„	C.	28	1200 mg
16	„	F.	34	—
17	„	A.	29	—
18	„	A.	29	300 mg
19	„	N.	32	—
20	„	J.	28	—

Nach diesen Ausführungen, die den erhöhten Bedarf an Vitamin C während der Gravidität und Laktation beweisen, interessiert die Frage, welche Aufgaben die Ascorbinsäure im Organismus, in Bezug auf das Zahnorgan hat, und wie sich ihr Mangel hier auswirkt. Stepp, Kühnau und Schroeder schreiben, daß die genaue Aufgabe des Vitamin C zwar noch nicht restlos geklärt sei. Es wird aber angenommen, daß es eine wichtige Rolle im Ablauf von Oxydations- und Dehydrierungsprozessen spielt. Außerdem stehen Calciumstoffwechsel und Vitamin C im engsten Zusammenhang. Die Ascorbinsäure fixiert das Calcium im Gewebe. (Nach Dr. Gerhard Gaetgens).

Klinisch äußert sich der Mangel an Ascorbinsäure meist durch zahlreiche kapilläre Blutungen, die auf mangelhafte Dichte der Gefäßwände zurückgeführt werden. Es wird angenommen, daß Vitamin-C-Mangel zur Degeneration der Endothelzellen führe und infolgedessen keine Kittsubstanz mehr gebildet werde. Auch ist eine ungenügende Regeneration der Kapillaren zu beobachten. (Hanke, M. F.)

Für zahnärztliche Belange besonders interessant und wichtig ist die Tatsache, daß der Mangel an Vitamin C sich sehr schnell am Zahn bemerkbar macht. Höjer und Westin beschreiben, daß bei Meerschweinchen, die Vitamin-C-freie Kost erhalten, bereits am 5. Tage die Odontoblasten verschwinden und als Folge davon Karies auftritt. Hieraus ist ersichtlich, wie äußerst „umweltlabil“ (Just) das Zahnorgan ist.

Weiter wird angenommen, daß die Ascorbinsäure zur Erhaltung der Aktivität der Schmelz- und Dentinbildner notwendig ist. Demole, Cahen und Pfaltz wollen unmittelbar in der Nähe von Schmelz- und Dentin-bildenden Schichten Ascorbinsäure nachgewiesen haben, so daß die Degeneration von Odonto- und Ameloblasten im Verlauf von C-Hypovitaminosen durchaus erklärlich erscheint, und somit als Ursache für schlechte Schmelz- und Dentinbildung anzusehen ist.

Histologische Untersuchungen zeigen bei Vitamin-C-Mangel folgende Veränderungen der Zahngewebe:

3. Ödeme und Blutungen in der Pulpa, besonders der Odontoblastenschicht, die z. T. nekrotisiert. (Die Pulpa fällt um so leichter Schäden zum Opfer, da sie als ein vom Kolla-

teralkreislauf abgeschlossenes Organ weniger widerstandsfähig ist.)

2. Die Grenzen zwischen verkalktem und unverkalktem Dentin sind verwischt und undeutlich.
3. Der Schmelz zeigt größere und kleinere Hohlräume, die Ameloblasten weisen degenerative Veränderungen auf und bilden gar keinen oder nur schlecht verkalkten Schmelz. Mikroskopische und makroskopische Hypoplasien sind die Folge.
4. Im Zahnaufhängeapparat und in der Gingiva treten Blutungen auf.

Proell machte als Erster die Polarisations Technik für die Pathologie der Zahnhartsubstanzen nutzbar. Mit Hilfe des polarisierten Lichtes ist festzustellen, daß beim Zahnschliff eines Skorbuttieres die Gleichmäßigkeit der Polarisation, d. h. die gleichmäßige Orientierung der Kristallite erheblich gestört ist. Dieselben sind mehr oder weniger regellos angeordnet. Wir können vermuten, daß ebenso wie beim Tier in gleicher Weise beim Menschen die Mineralisation bzw. Demineralisation zu einem guten Teil auf eine mangelhafte Ernährung zurückzuführen ist. (Prof. Dr. med Proell — Bonn und Dr. Adolf Diener — Bonn D.Z.W. 1935 No. 49)

Derartige Veränderungen müssen naturgemäß tiefgreifende Folgen nach sich ziehen. Eingangs wies ich schon darauf hin, daß nur ein in seiner Struktur richtig gebildeter Zahn die nötige Widerstandskraft gegen die zahlreichen Schäden, die an ihn herantreten, aufbringen kann. Da meine und andere Untersuchungen bewiesen haben, daß zur Zeit der Gravidität ein gesteigerter Bedarf an Vitamin C besteht, andererseits die Ascorbinsäure einen bedeutenden Einfluß auf die Bildung von Zahn und Anhangsgebilde hat, ist damit die Begründung für die Forderung gegeben, daß die Ernährung der werdenden Mutter so beschaffen sein muß, daß für die Zahnentwicklung des Kindes schon intrauterin eine genügende und vorteilhaft zusammengestellte Menge an Aufbau- und Energiestoffen zur Verfügung steht. Das nämliche gilt, wie die Untersuchungen beweisen, für die stillende Frau, da nur eine günstige Zusammensetzung der Muttermilch mit optimalem Vitamin-C-Gehalt eine zweckmäßige Ernährung des Säulings garantiert.

Aus dieser Bedeutung des Vitamins C für die Bildung eines widerstandsfähigen Gebisses ist also zu folgern, daß Mangelzustände während der Gravidität und Laktation nicht auftreten sollten. Es erscheint günstig, schon zu Beginn der Schwangerschaft jede Frau auf ihren Vitamin-C-Haushalt zu untersuchen und während der Dauer der Graviditäts- und Laktationszeit zu kontrollieren. Ein etwa bestehendes Defizit müßte so schnell wie möglich behoben werden, bevor an der Zahnhartsubstanz und auch an anderen Geweben bes. am Knochen ein Schaden entsteht, der sich zwar noch nicht klinisch darzutun braucht, aber doch pathologisch-anatomische Veränderungen zeitigt, die als Entwicklungsfehler später nicht mehr behoben werden können. Wo es möglich ist, durch diätetische Maßnahmen ein eventuelles Defizit zu decken, greife man zu synthetisch hergestellten Ascorbinsäure-Präparaten. Bei bestehenden Magen- und Darmstörungen empfiehlt es sich, das Vitamin parenteral zu geben, da die Möglichkeit besteht, daß durch bakterielle Prozesse die Ascorbinsäure angegriffen wird, und so die Resorption überhaupt nicht oder nur mangelhaft stattfindet. Um optimale Versorgung von Mutter und Kind zu sichern, kann die angegebene Dosis (bei Graviden 50 bis 100 mg, bei Stillenden bis zu 150 mg pro die) überschritten werden, da, wie V. D e m o l e und andere Autoren angeben, bei Überdosierung von Vitamin C krankhafte Erscheinungen im Sinne einer C-Hypervitaminose nicht auftreten.

Diese Forderung gilt analog für den Säugling. Sein Bedarf liegt zwischen 25 und 30 mg pro Tag. Läßt sich aus irgend einem Grunde die Ernährung des Kindes mit Muttermilch nicht ermöglichen, so ist dafür zu sorgen, daß genügend Vitamin C zugesetzt wird. Kuhmilch enthält viel weniger Vitamin C als Frauenmilch, so daß ein entsprechender Zusatz von Obstsaften, oder wenn diese nicht vertragen werden, eventuell von synthetischer Ascorbinsäure zur Nahrung des Säuglings notwendig wird. Die Zuführung von synthetischer Ascorbinsäure wird sich häufig nicht vermeiden lassen. Doch an und für sich ist P r o e l l im Recht, wenn er sagt: „Ich glaube nun nicht, daß es erstrebenswert ist, einer vitaminarmen Nahrung durch künstliche Präparate wie Cebion u. ä. entgegenzuarbeiten, sondern daß unser Bestreben dahin gehen muß, das wachsende Kind vom Beginn der Schwangerschaft bis in sein 16. Lebensjahr hinein mit genügend Vitaminen in der Nahrung zu versorgen, dann wird

die Hauptschädlichkeit für den wachsenden Zahn von selbst in Fortfall kommen und wir werden Kunstpräparate entbehren können.“

Die Vitamin-C-Menge, die das Auftreten offensichtlicher Schäden verhindert, ist sehr verschieden von der, die auch pathologisch-anatomische Veränderungen verhütet. Hieraus ist zu folgern, daß es falsch wäre, sich auf den Mindestbedarf zu beschränken. Es ist vielmehr die optimale Versorgung von Mutter und Kind sicherzustellen. Für die Sonderleistung, die die Regulationsorgane der Mutter während der Gravidität und Laktation zu vollbringen haben, muß entsprechende Fürsorge getroffen werden.

Eine Schwierigkeit für diese geforderte ausreichende Versorgung mit Vitamin C liegt in der Tatsache, daß, obschon der Mangel an Vitamin C Veränderungen durchaus pathologischer Natur erzeugt, diese subjektiv kaum Beschwerden verursachen und als unvermeidliche „Beigabe“ von den Schwangeren ertragen werden, ohne daß sie dem Arzt vor Augen kämen. Hier müßte eine Aufklärung einsetzen, die jede Schwangere dazu veranlaßte, sich unter ärztliche Kontrolle zu begeben. Der Arzt seinerseits hätte die Aufgabe, den Stoffwechselhaushalt zu prüfen, ihn auszubalancieren und Mangelzustände zu beheben.

Bei meinen Untersuchungen habe ich für jede der Schwangeren einen Mundbefund aufgestellt. Tiefkariöse Zähne und lockere Füllungen mit Sekundärkaries waren in erschreckender Anzahl festzustellen. Die sogenannte Schwangerschaftskaries ist nach der Ansicht vieler Autoren ein Organsymptom einer tiefergreifenden Mangelkrankheit. B u c h e r, S t e p p, K ü h n a u und S c h r o e d e r nehmen gleichfalls an, daß das vermehrte Auftreten von Karies während der Schwangerschaft auf Vitamin-C-Mangel zurückzuführen ist. Die von der Pulpa her geschwächten (nach Proell „demineralisierten“) Zähne setzen den von außen wirkenden Schäden weniger Widerstand entgegen. — Das Zahnfleisch war bei den meisten Patienten aufgelockert, entzündet und blutete bei der geringsten Berührung. Ich konnte die Erfahrung machen, daß schon nach einigen Tagen der vermehrten Vitamin-C-Zufuhr in Form von Redoxon-Roche das Zahnfleischbluten aufhörte. Leider hatte ich keine Gelegenheit, die Patienten während der ganzen Schwangerschaft zu beobachten und durch dauernde Kontrolle ihren Vitamin-C-Bedarf zu decken. Nach den Berichten von B u c h e r (Zürich), der 25 Frauen dauernd kon-

trollierte, wurde bei ausreichender C-Vitaminzufuhr während der Schwangerschaft kein gesunder Zahn kariös. Auch die übrigen Schwangerschaftsbeschwerden wie Ödeme, Anämie, Erbrechen usw. traten vermindert auf.

Daß zusätzliche Gaben von Mineralstoffen und Vitaminen außer der üblichen Kost sich wohltuend auswirken, zeigt ein Bericht von Prof. Dr. Toverud, der von einem Mütterheim in Norwegen schreibt. Hier werden neben Ca, P, Mg, Fe auch Vitamin D und 100 mg Ascorbinsäure pro die gegeben. Toverud hatte Gelegenheit, diese Frauen während der ganzen Schwangerschaft und auch noch deren Kinder in den ersten Lebensjahren zu beobachten. Er stellte fest, daß die Zahnverhältnisse, die in Norwegen im allgemeinen sehr schlecht sind, bei diesen Kindern bedeutend besser waren.

Auch die Erfolge in der prophylaktischen Behandlung der Rachitis, wie sie seit Jahren hier in Bonn durchgeführt werden, erscheinen in diesem Zusammenhang erwähnenswert. Wie in Arbeiten von Pfänder, Eicke, Aengenendt, Korkhaus und Kremer niedergelegte Untersuchungen beweisen, ist durch die systematische Verabfolgung von Vitamin D die Rachitis, deren Häufigkeit bei dem gesamten Säuglingsmaterial der Bonner Mütterberatungsstelle festgestellt wurde, von 11,5% im Dezember 1926 auf 0,3% im Dezember 1930 heruntergegangen. Die mit der Rachitis in Zusammenhang stehenden Störungen des Zahnsystems, wie Gebißanomalien und Karies, zeigen entsprechend günstige Beeinflussung.

Es wäre zu begrüßen, wenn recht bald ausgedehnte Versuche mit Vitamin-C-Gaben diese Erfahrung auch hier bestätigen würden und so die prophylaktisch-diätetischen Maßnahmen ihrer Wichtigkeit entsprechend in weit stärkerem Maße als bisher im Kampf gegen die Karies eingesetzt würden.

Zum Schlusse bleibt mir die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. med. Proell für die Überlassung des Themas und die zahlreichen Anregungen bei der Ausführung der Arbeit, sowie Herrn Prof. Siebke, als dem Direktor der Universitäts-Frauenklinik, für das zur Untersuchung freundlichst zur Verfügung gestellte Patientenmaterial meinen verbindlichen Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

- Bucher, A.: Die Verhütung der Zahnkaries in der Schwangerschaft und Stillzeit. D.Z.W. 1937 Nr. 33.
- Demole, Cahen, Pfaltz: Beitrag zur Histochemie der Zahngewebe. Nachweis des C-Vitamins im Zahngewebe. Klin. Wochenschr. 1935 Nr. 27.
- Demole, V., On the physiological action of ascorbic acid and some related compounds. Biochemical Journal 1934 Nr. 3.
- Fish, E. W., Harris, E.: Über die Wirkung von Vitamin-C-Mangel auf den Zahnaufbau beim Meerschweinchen. Philos. Trans. Roy. Soc. Japan 1933 Nr. 9.
- Gaetgens, G.: Der Vitaminhaushalt in der Schwangerschaft. Mit besonderer Berücksichtigung der Vitamine A und C. Verl. Steinkopf, Leipzig 1937.
- Eicke, Richard: Karies- und Hypoplasienfrequenz sowie Zahndurchbruchzeiten bei im Säuglingsalter mit Vigantol behandelten Kindern. Diss. Bonn 1934.
- Euler: Die Bedeutung des Mineralstoff- und Vitaminmangels für die Entstehung der Gebißverfalls. Beitr. zum Biol. zahnärztl. Taschenbuch 1937 (Herausgeber: Klussmann)
- v. Euler, H.: Die Zähne als Testobjekt für die Avitaminose C. Klin. Wochenschr. 1934 Nr. 41.
- Vitaminforschung, Zähne und Zahnbett. D.Z.W. 1935 Nr. 28.
- Hanke, M. F.: Diet and dental health. Monogr. 1934 The University of Chicago Press.
- Klussmann, W.: Die Bedeutung des Gebißverfalls. Sein Zusammenhang mit anderen Erkrankungen. Die Entstehung von Erkrankungen anderer Organe aus dem Gebiß. Beitr. zum biolog. zahnärztl. Taschenbuch 1937.
- Korkhaus, G. und Kremer, J.: Über die Auswirkungen der Rachitisprophylaxe auf die Zahn- und Gebißentwicklung. Dtsch. Zahn- Mund- und Kieferhkd. 1937 Bd. IV H. 7.
- Neuweiler, W.: Über den Bedarf an Vitamin C während Graviddität und Laktation. Klin. Wochenschr. 1935 Nr. 50.
- Pfänder, P.: Untersuchungen über die Folgen vorzeitigen Milchzahnverlustes. Diss. Bonn 1930.
- Pichler, H.: Prophylaxe der Zahnkaries. Wiener Klin. Wochenschr. 1935 Nr. 8.

- Proell, F.: Der Gebißzustand bei Natur- und zivilisierten Völkern in Beziehung zu ihrer Ernährung. Beitr. z. biolog. zahn-ärztl. Taschenbuch 1937.
- Wichtiges zur Frage der Kariesentwicklung und -verhütung. „Kampf der Karies“ 1938. Vortr. Düsseldorf Juli 1937.
- u. Dr. Diener: Neuere Untersuchungen über die Zahnhartsubstanzen. D.Z.W. 1935 Nr. 49.
- Rebel: Die odontogene Herdinfection. Beitr. z. biol.-zahnärztl. Taschenbuch. 1937.
- Richter, H.: Härteprüfung an Schmelz u. Dentin II. Über Ritz- und Kugeldruckhärte der harten Zahnschubstanzen, — ein kritischer Vergleich. Zeitschr. f. Stom. 1931, H. 5.
- Rohmer, P. Bezssonoff, H. u. Stoerr, E.: La synthese de la vitamine C dans l'organisme du nourrisson. Presse med. 1934 Nr. 54.
- Schroeder, H.: Die Ausscheidung der Ascorbinsäure im gesunden und kranken Organismus. Klin. Wochenschr. 1935. Nr. 14.
- Schweitzer, G.: Organtherapie in der Zahnheilkunde. Ein Bericht über neuere Versuche. D.Z.W. 1936, Nr. 4.
- Seitz, L.: Schwangerschafts- und Mutterschaftsfürsorge, Ernährung und Gesundheitspflege der Schwangeren. Münch. med. Wochenschr. 1935. Nr. 6.
- Stroh, R.E.: Vitamin C bei Gingivitis gravidarum. D.Z.W. 1936, Nr. 3.
- Stepp, Kühnau u. Schroeder: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. Stuttgart 1937.
- Tislowitz, R.: Wirkung der l-Ascorbinsäure auf die Gefäße und auf die Blutgerinnungszeit. Allgemeine und experimentelle Pathologie der Univ. Josef Pilsudski. Warszawa. Klin. Wochenschr. 1936, Nr. 23.
- Toverud, G.: Die pränatale Fürsorge der Gebisse. Z.M. 1937, Nr. 39.
- Vonhaus, O.: Das Problem der Wurzelbehandlung vom Standpunkt der Prophylaxe. D.Z.W. 1936, Nr. 20.
- Walkhoff: Dentale Oralsepsis und chirurgische Radikaltherapie. Med. Wochenschr. 1928, Nr. 39.
- Walkhoff, O.: Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen. Berlin 1929.
- Wannenmacher: Fragen und Aufgaben der Kariesprophylaxe. Z.M. 1937 Nr. 11/12. Z.M. 1937 Nr. 51.

Lebenslauf.

Am 15 November 1913 wurde ich als Tochter des Steigers Hugo Korn und seiner Frau Therese, geb. Olbrich in Oberhausen-Sterkrade geboren. Von Ostern 1919 bis Ostern 1922 besuchte ich die Weierschule in Sterkrade, von Ostern 1922 bis Ostern 1930 das katholische Lyzeum daselbst und von Ostern 1930 bis Ostern 1933 das Städt. Oberlyzeum in Oberhausen, wo ich Ostern 1933 die Reifeprüfung ablegte. Ich studierte dann 7 Semester Zahnheilkunde in Bonn. Im Sommer 1934 bestand ich das Latinum und die zahn-ärztl. Vorprüfung und erhielt die Approbation als Zahnärztin im November 1936.



